

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N° 784 J

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice Joseph Charles Alfred SOURICE

Né le 14 Juillet 1926, au Havre (Seine-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 1952

**Affections Générales
et Allergie engendrée par l'infection focale
des premières voies respiratoires
et digestives**

Président : M. Michel DECHAUME, Professeur

Ancienne Imprimerie Marcel ETAIX
7, Rue André-Caplet, 7 - Le Havre

1952

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N° 772 J

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice Joseph Charles Alfred SOURICE

Né le 14 Juillet 1926, au Havre (Seine-Inférieure)

Présentée et soutenue publiquement le 23 Mai 1952

**Affections Générales
et Allergie engendrée par l'infection focale
des premières voies respiratoires
et digestives**

Président : M. Michel DECHAUME, Professeur

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
	BROCC (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRÉ (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Cliniques obstétricales	LANTUEJOL (P.)
	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHEL (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SÈNEQUE (I.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)



III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS

CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale..	FUNCK-BRENTANO (P.)	Clinique médicale ...	LENÈGRE (J.)
	AMELINE (A.)		MARCHAL (G.)
	MENEGAUX (G.)		MOUQUIN (M.)
	PATEL (J.)		SOULIÉ (E.)
	SICARD (A.)		DIGONNET (L.)
Clinique médicale ...	BOULIN (R.)	Clinique obstétricale..	ECALLE (G.)
	BROUET (G.)		LACOMME (M.)
	CACHERA (R.)	Clinique ophtalmologique ...	SUREAU (M.)
	DELARUE (A.)		RENARD (G.)
	GARCIN (J.)		AUBIN (A.)
	HAGUENAU (M.)	Clinique oto-rhino- laryngologique	COUVELAIRE (R.)
		Clinique urologique ..	

MM.

Secrétaire de la Faculté.. MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint M^{lle} CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef.... Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires { M^{lles} DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME.

A MON PÈRE,

*qui sut toujours me montrer le vrai visage de
la Médecine.*

A MA MÈRE.

AU DOCTEUR ET A MADAME J. VANIER.

A MES FRÈRES ET SŒURS.

A TOUTE MA FAMILLE.

A MES CAMARADES D'INTERNAT.

A MES AMIS.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL DECHAUME,

Professeur de la Clinique stomatologique à la Faculté de
Médecine de Paris,

Médecin-Chef du Service de Stomatologie de l'Hôpital de la
Pitié,

Chevalier de la Légion d'Honneur,

*qui nous a fait le grand honneur de bien vouloir
présider notre thèse. Nous lui exprimons
notre respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. LEHMANS,

Stomatologiste des Hôpitaux du Havre,

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et
nous a guidé dans son élaboration par ses
précieux conseils. Témoignage de notre profonde
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. GAMBILLARD,

Ancien interne des Hôpitaux de Paris,

Médecin des Hôpitaux du Havre,

Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. VINZENT,

Chef du Laboratoire de Bactériologie des Hôpitaux du Havre,

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*En souvenir des bienveillants conseils qu'ils
nous ont prodigués durant notre internat au
Havre.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX D'ANGERS.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DU HAVRE :

MONSIEUR LE DOCTEUR VERGEZ ;

MONSIEUR LE DOCTEUR BECUE,

Chirurgiens des Hôpitaux du Havre.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESBORDES,

Médecin des Hôpitaux du Havre.

INTRODUCTION

Les infections bucco-pharyngo-dentaires, qui restent le plus souvent locales ou péri-buccales (phlegmons circonscrits, amygdalites, parodontites, sinusites), peuvent, dans certaines conditions, retentir sur l'organisme tout entier.

A s'en tenir aux données classiques, ce retentissement s'objectiverait uniquement par des septicémies aiguës ou des septicémies chroniques. Rappelons pour mémoire, bien qu'elles ne fassent pas partie de notre sujet, que :

1° Les *septicémies aiguës* comprennent :

- les formes suraiguës, sans localisations anatomiques,
- les formes phlébitiques aiguës,
- les formes lymphatiques,
- les septicopyohémies.

2° les *septicémies chroniques* comprennent des formes subaiguës et des formes latentes, où le passage des microbes, à virulence momentanément atténuée, dans le milieu sanguin, est lent et minime. L'attention sur ces dernières avait été attirée il y a près de cinquante ans par TELLIER et par HUNTER, mais c'est surtout depuis 1910, et particulièrement par les auteurs de langue anglaise, que leur histoire est entrée dans une phase nouvelle, et qu'elles ont donné naissance à la théorie de la « Focal Infection ».

Cette infection focale est capable d'engendrer des manifestations infectieuses à distance dans de nombreux organes :

Poumons (Smith),
Cerveau (Dick-Emge),
Organes génitaux,
Larynx, etc..

Mais, depuis les recherches de SEGUIN, VINZENT, LEHMANS, et la mise en évidence de l'allergie propre à la flore anaérobie de la bouche, il s'avère qu'un certain nombre d'affections générales, d'étiologie jusque là difficile à déterminer, peuvent être considérées comme liées aux modifications du terrain, conséquence de cette allergie.

Ainsi, l'infection focale ne pourrait plus être envisagée sous le seul aspect de la septicémie, et il semble se dégager des travaux modernes cette notion que les manifestations de la « Focal Infection » sont plus souvent rattachées à l'allergie qu'à la septicémie.

Dans le plan de notre travail, après avoir précisé le sens que nous entendons donner au terme d'allergie, nous ferons l'exposé de plusieurs observations qui montreront qu'un certain nombre de manifestations

générales, en rapport avec l'infection focale, paraissent pouvoir être interprétées comme étant :

- *Soit des manifestations d'hypersensibilité ;*
- *Soit des phénomènes évoluant à la faveur d'une modification du terrain par l'allergie anaérobie.*

Ces affections semblent cadrer intimement avec les résultats des recherches de LEHMANS et VINZENT sur cette allergie ; résultats que nous rappellerons ensuite, parce qu'ils sont de nature à rendre compte du mécanisme susceptible de leur donner naissance.

Les travaux de ces auteurs s'accordent d'ailleurs avec l'interprétation des phénomènes d'hypersensibilité fournie par le syndrome d'irritation de REILLY et avec celle que SELYE a donnée du « Stress » et des « maladies d'adaptation », de même qu'avec les conclusions de SPÉRANSKY sur ces syndromes.

Définition de l'Allergie

Le terme d'allergie ayant reçu des définitions multiples, et les réactions allergiques ayant fait l'objet d'interprétations les plus diverses, nous croyons nécessaire de préciser le sens que nous entendons conserver au mot et à la chose.

C'est la définition de VON PIRQUET que nous avons adoptée ; reprise par différents auteurs parmi lesquels nous citerons BORDET, Robert DEBRÉ, Henri BONNET, PARAF, elle s'énonce ainsi : « Est en état d'allergie un organisme qui réagit à la pénétration seconde d'un antigène microbien, ou plus généralement protidique d'une façon différente de celle dont il a réagi à la première pénétration. »

La réaction seconde diffère de la première par le raccourcissement du temps d'incubation et sa brusquerie d'apparition ; elle présente un caractère inflammatoire éphémère, elle peut retentir à distance et provoquer des accidents généraux immédiats, habituellement passagers, mais qui peuvent exceptionnellement être graves, ou même mortels.

L'anaphylaxie, l'intolérance, l'hypersensibilité, la prémunition ont de nombreux points communs avec l'allergie, mais celle-ci ne doit pas être confondue avec celles-là. Contrairement à ce qui se passe dans l'anaphylaxie par exemple, l'allergie s'établit peu à peu et se fortifie en vieillissant ; elle est en général rigoureusement spécifique vis-à-vis du germe de primo-inoculation. Des états d'hétéro-allergie peuvent intervenir, dans lesquels l'antigène déchainant peut ne pas être identique à l'antigène préparant. C'est ainsi que, dans l'infection tularémique, l'état d'allergie spécifique se complète souvent d'un état d'hétéro-allergie tuberculinique, puisque, souvent, chez les tularémiques, les tuberculino-réactions prennent un caractère phlycténulaire (1).

En outre, la réaction allergique, à l'inverse de ce qui se passe dans l'anaphylaxie, dépend des doses de primo et de secundo inoculation : elle est d'autant plus précoce et plus intense que ces doses sont plus élevées. Le choc anaphylactique est immédiat, la réaction allergique plus tardive. Il existe une transmissibilité passive de l'anaphylaxie ; en effet si l'on injecte à un animal le sang d'un autre animal préparé par une injection d'antigène sensibilisant, le premier animal présente une réaction anaphylactique typique lors d'une seule injection du même antigène. Le phénomène n'existe pas dans l'allergie.

Enfin LAPORTE a montré que les lésions histologiques des réactions allergiques ont des caractères qui leur sont bien particuliers.

Les réactions de l'allergie ont trouvé l'interprétation de leur mécanisme dans les recherches de l'Ecole française de physiologie. En effet, Reilly et ses collaborateurs ont pu démontrer le rôle essentiel joué par le système neuro-vasculaire, influencé vraisemblablement par l'intervention d'un médiateur chimique, dans tous les phénomènes d'hypersensibilité.

(1) V. de Lavergne : *La maladie infectieuse*, p. 205.

Allergie vis-à-vis de la « Flore Anaérobie Fondamentale » des premières voies digestives et respiratoires

LEHMANS et VINZENT ont pu mettre en évidence l'allergie propre à la flore anaérobie fondamentale des premières voies digestives et respiratoires, en injectant dans le derme un antigène constitué par une émulsion de germes qu'ils ont trouvés avec la plus grande fréquence dans les lésions dentaires, péri-dentaires, pharyngées, sinusales, ainsi que dans les affections broncho-pulmonaires fétides, et qu'ils considéraient comme les plus agissants.

Cette émulsion, désignée sous le nom générique de « Protéino-vaccino-thérapie spécifique (en abrégé : Provac's), comprend des Spirochètes microdentium, macrodentium, trimerodonta, des Bacilles fusiformes, des Bacilles du type B. ramosus ; des Veillonella (Staphylococcus parvulus), et des Streptocoques anaérobies (Micrococcus foetidus), tous éléments dont ils possédaient de nombreuses souches en culture pure.

Dans un mémoire présenté en 1941 à la Société de Stomatologie de Paris, ces deux auteurs ont donné le résultat de leurs recherches ; elles aboutissaient aux conclusions suivantes :

- 1° Les enfants du premier âge, exempts de toute lésion infectieuse anaérobie, les édentés totaux, dont le pharynx et les amygdales présentent un état d'intégrité absolue, ont une intra-dermo-réaction négative.
- 2° 79 % des individus porteurs de lésions péri-dentaires ont une réaction positive ; pour 25 % seulement, la réaction témoin à la peptone était très légèrement positive, mais toujours plus faible que la réaction à l'antigène, et très fugace.
- 3° La suppression des foyers chroniques, lorsqu'elle est possible et totale, négative la réaction.
- 4° Au contraire, et comme corollaire, lorsqu'il n'est pas possible d'éliminer complètement tous les foyers sensibilisants, l'intra-dermo-réaction, négativée momentanément par désensibilisation à l'aide de l'antigène anaérobie putride (A.A.P.), redevient plus ou moins rapidement positive.

En étudiant plus particulièrement la « maladie de FAUCHARD » ou pyorrhée alvéolaire, si fréquemment rencontrée en pratique médicale courante, affection dont tout médecin praticien ne peut se désintéresser, LEHMANS et VINZENT ont montré que chez les malades atteints de pyorrhée alvéolaire, tous, sans exception, avaient une intra-dermo-réaction positive :

- 90 % étaient sensibilisés par des lésions péri-dentaires ;
- 5 % l'étaient par un foyer de monoarthrite traumatique ;
- 5 % par un foyer non dentaire.

Là encore, chaque fois qu'ils avaient réussi à éliminer totalement les foyers sensibilisants, et, par une thérapeutique appropriée, à tarir

les suppurations alvéolaires, l'intra-dermo-réaction devenait négative et la guérison restait acquise. Par contre, lorsque tous les foyers n'avaient pu être éliminés, la récurrence était la règle, et l'intra-dermo-réaction redevenait positive.

De plus, ayant constaté que, dans la gingivite banale, l'intra-dermo-réaction était régulièrement négative, l'allergie faisant défaut, et que cette gingivite ne se transformait pas fatalement en pyorrhée alvéolaire, ces auteurs ont mis en lumière le lien étroit qui rattache la pyorrhée alvéolaire à l'infection focale, et ils ont pu dire que « Parodontose et allergie anaérobie putride sont deux phénomènes concomitants » et que « la flore fondamentale de la bouche semble capable de créer, par elle-même les conditions générales et locales nécessaires au développement de l'infection poly-alvéolaire ».

Pour ces auteurs, la pyorrhée alvéolaire, bien qu'affection locale, rentrerait ainsi dans le cadre des phénomènes évoluant à la faveur d'une modification du terrain par l'allergie anaérobie.

Affections Générales

se présentant sous l'aspect de Réactions d'Hypersensibilité

OBSERVATION 1

Monsieur Rap. Henri, 43 ans, Pharmacien, entre dans le service Lefébure le 19 Novembre 1951.

A.H. — père décédé en 1946 d'une cardiopathie, mère en bonne santé, deux frères en bonne santé.

A.F. — Femme en bonne santé, 3 enfants en bonne santé.

A.P. — R.A.A. à 13 ans, sans séquelles ; ictère catarrhal à 23 ans. Une couronne dentaire posée à 19 ans (la première) ; la 6^{me} en 1949.

H.M. — Début il y a 5 semaines ; le malade se fait enlever une couronne qui est remplacée par une dent à pivot.

Le 31-10-51, 10 jours après, on remplace une couronne à la première molaire supérieure droite. L'opération, qui traumatise la gencive, est douloureuse ; pendant toute la journée, la dent reste douloureuse. Le soir, vers 21 heures, c'est-à-dire 7 heures après la pose de cette couronne, le malade qui jusqu'alors était en bonne santé, est pris brusquement d'un frisson unique, intense, solennel, durant 15 minutes, accompagné de sueurs profuses et d'angoisse ; il ne prend pas sa température.

Le malade se soigne avec antigrippine et potion alcoolisée. La nuit est bonne, la dent n'est plus douloureuse, mais le malade, asthénisé, n'ayant plus d'appétit, garde la chambre et prend de l'antigrippine.

Le 2-11-51, même état. Corydrane (2 comprimés). L'après-midi, le malade se lève et travaille un peu.

Le 3-11-51. Température : 38,2. Etat grippal, asthénie persistante. Le médecin traitant appelé prescrit un million d'unités de pénicilline et la diète. L'examen de la bouche montre un écoulement de pus au niveau de la gencive de la première molaire récemment couronnée. Il est prescrit des bains de bouche.

Du 4 au 8 Novembre, cet état général persistant, le médecin ordonne 5 millions d'unités de pénicilline, et du 5 au 8 Novembre, 3 grammes par jour d'auromycine.

Le 7-11-51, apparition d'un aphte sur le voile du palais, près de l'amygdale gauche. Bleu de méthylène + Nicobion. Le malade, étant un peu constipé, prend 3 ou 4 cuillerées à café d'Hydrate de magnésie, + lactose. Peu après, apparaît une diarrhée verdâtre, nauséabonde, qui persistera 5 à 6 jours. La température se maintient aux environs de 38, avec état général identique, fosse iliaque droite gargouillante, état saburral des voies digestives. Le 10-11-51, le médecin traitant, redoutant une typhoïde, en dépit du début par un frisson, prescrit de la Tifomycine, 3 grammes par jour pendant 7 jours. Une hémoculture et un séro-diagnostic sont négatifs.

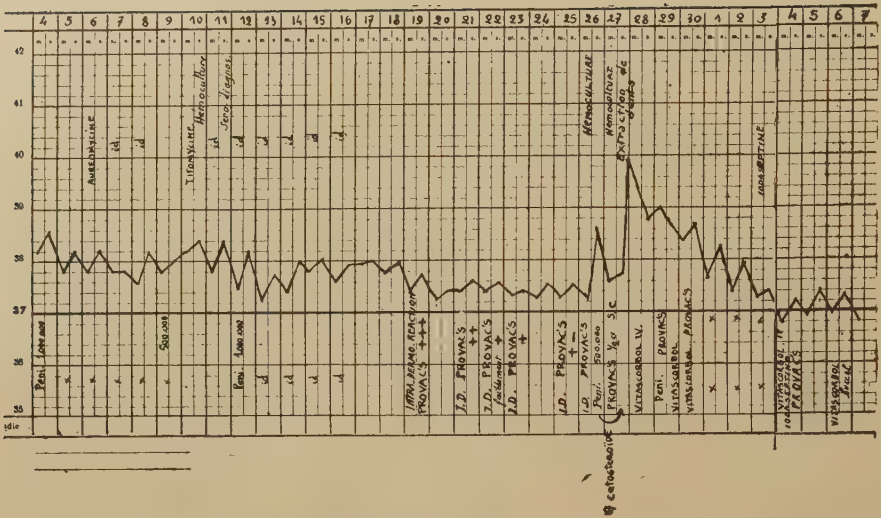
Le 13-11-51 on refait à nouveau 1 million d'unités de pénicilline pendant 5 jours.

Formule sanguine :

G.R.	4.700.000
G.B.	15.600

Formule leucocytaire :

lympho et moyens mono	16,5
grands mononucléaires	6,5
polynucléaires neutrophiles	77



Le 16-11-51. Cet état persistant sans changement, une consultation est demandée avec le Dr Gambillard, médecin de l'Hôpital du Havre. L'examen clinique restant négatif, ce dernier conseille la mise en observation à l'hôpital du Havre, où il entre le jour même.

On cesse toute thérapeutique. Alimentation normale.

Température 37,8-37,9. Hémoculture négative.

Numération globulaire :

G.R.	4.710.000
G.B.	15.600

Formule leucocytaire :

lympho et moyens mono	40
grands mononucléaires	2,5
polynucléaires neutrophiles	51,5
polynucléaires éosinophiles	3,5
polynucléaires basophiles	2
plasmocytes	0,5

100

Dosage de l'hémoglobine : 85 %.

Hecht	Kahn	Meinicke
—	—	—
négatif	négatif	négatif

Analyse d'urine : normale. Urée sanguine : 0,35 gr.

Le Dr Lehmans, stomatologiste, est appelé à donner son avis au point de vue dentaire. On pratique des radiographies qui donnent :

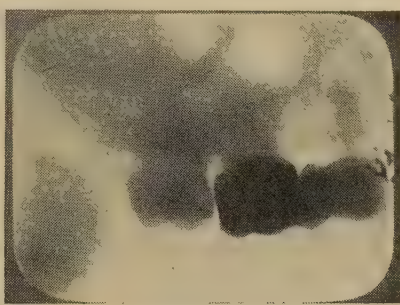
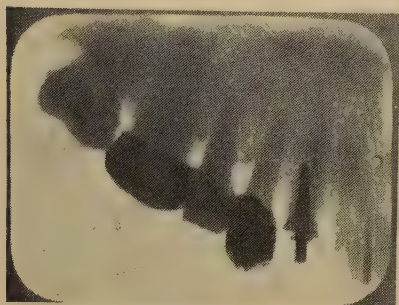
G 4 Dent pilier d'un bridge, racine ne présentant pas trace d'obturation ; granulôme apical de la grosseur d'un pois.

D 6 Racines ne montrant pas de trace d'obturation. Couronne largement débordante au-dessous de l'espace interdentaire.

D 5 Dent profondément cariée sous une obturation, avec communication vers la pulpe, sans trace de traitement des racines ; lésions péri-apicales.

D 4 Couronne mal ajustée, débordant sur l'espace interdéntaire, entre les deux prémolaires. Obturation de la chambre pulpaire. Pas d'obturation de la racine. Foyer d'ostéite péri-apicale.

D 3 Dent à pivot sur racine obturée correctement.



Une intra-dermo-réaction à l'A.A.P. est faite. Etat général sans grand changement. Appétit moyen. Il va à la selle régulièrement et urine normalement.

T.A. 13-8. Pouls : 80.

Examen des différents appareils : négatif.

Le 17-11-51. L'intra-dermo est fortement positive, et dépasse la surface d'une pièce de 5 francs. Etat général sans changement. Les 21 et 23-11-51, on fait de nouvelles intra-dermo à l'antigène A.P. ; elles sont encore positives, mais à un degré moindre.

Le 25-11-51. Une nouvelle intra-dermo n'est plus que faiblement positive. Température 37,3-37,5.

26-11-51. Température à 38°6 le soir. Les extractions des dents malades sont décidées.

27-11-51. *Extraction de G4, D6, D5, D4.*

En vue du prélèvement pour examen bactériologique, l'extraction de G 4 a pu être effectuée dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Le granulôme étant resté adhérent à la dent, il a pu être détaché au bistouri et mis dans du bouillon, où il est immédiatement broyé. Lesensemencements dans des milieux anaérobies spéciaux sont effectués immédiatement par le Docteur Vincent.

L'extraction de D6, D5, D4 a nécessité la résection alvéolaire et a été suivie du curettage des régions péri-apicales.

Les débris de foyers d'ostéite sont broyés dans du bouillon etensemencés aussitôt.

Les suites opératoires locales resteront normales dans les jours qui suivront. Des lavages intra-alvéolaires seront effectués alternativement avec de l'eau oxygénée et du Dakin.

Le jour de l'intervention, nous avons demandé un dosage des 11 oxycétostéroïdes et une kaliémie ; une erreur d'interprétation a fait rechercher par le laboratoire les 17 céstéroïdes et la calcémie.

Le soir de l'intervention, le malade est pris subitement d'un malaise, avec tendance lipothymique, sueurs, pâleur de la face, température à 40°, pouls à 120.

Coramine et camphre. Nuit agitée. Un prélèvement pour hémoculture est fait immédiatement. Celle-ci se révèle négative.

28-11-51. Le malade est abattu. Température : 39,4. T.A. 13-9.

On fait 500.000 unités de pénicilline, + 2 cc. de Provac's et 10 cgrs intraveineux de Vitascorbol. Le soir, amélioration de l'état général, température à 38°9. Les lavages de bouche sont continués. Le malade passe une bonne nuit.

30-11-51. Température : 39°. Pénicilline 1 million d'unités, plus 2 cc. de Provac's. T.A. 13-9.

Les jours suivants, la température tombe en lysis ; on continue le vaccin anaérobie : 2 cc., plus Vitascorbol.

Le 1^{er} Décembre 1951, le malade ressent quelques douleurs dans les deux genoux et au poignet droit. On note un léger œdème malléolaire bilatéral.

3-12-51. Les arthralgies persistent et le poignet droit est enflé. Température 37°5.

On refait de l'iodaseptine intraveineuse ; les douleurs disparaissent dans les jours qui suivent.

Résultats des différents examens.

17 Céstéroïdes, selon la méthode de Talbot, technique Lichtwitz, Barbier et Mouton.

17 Céstéroïdes (en déhydroandrostérone) éliminés par 24 heures : 14,6 mg.

Valeurs normales chez l'homme : 9 à 17 mg. par 24 h.

Sang : Calcium : 132 mg. par litre. Chlore globulaire : 1,95. Chlore plasmatique : 3,45. Protides : 77 gr. par litre. Sérme : 50 gr. par litre. Globuline : 27 gr. par litre. Glucose : 1,12 gr. par litre. Urée : 0,35 gr. par litre.

Examen bactériologique des foyers péricentaires :

Granulôme G 4.

Gélose ordinaire : strepto-entéro dans l'eau d'exsudation seulement ; peu de colonies sur la surface du milieu.

Gélose Veillon + Ascite : nombreuses colonies de Cocci gram 0 anaérobie, type

V. parvula très rares colonies de strepto-aérobies.

Granulômes péri-apicaux droits.

Gélose ordinaire : strepto entéro dans l'eau d'exsudation.

Gélose Veillon + Ascite : cocci gram 0 anaérobies type *V. Parvula*.

Bacille gram 0 anaérobie type B. fusiformis.

Nous regrettons que les cultures sur gélose au rein n'aient pu être faites ; elles auraient montré sans aucun doute d'autres germes anaérobies, comme on le constate régulièrement chaque fois que des cocci anaérobies sont déjà présents dans la gélose Veillon + Ascite.

7-12-51. Cholestérol : 2,14 gr. par litre. Potassium : 0,31 gr. par litre.

Tout traitement est arrêté le 5 Décembre 1951, et le malade sort de l'hôpital le 7 Décembre.

Revu en Avril 1952, son état est redevenu absolument normal. Il a repris toute son activité. L'œdème malléolaire a complètement disparu, de même que les manifestations articulaires. Un nouveau dosage de calcium sanguin a donné un chiffre normal.

*
**

COMMENTAIRE DE L'OBSERVATION N° 1

Cette observation incite à faire quelques remarques. Il est un premier fait à noter, c'est que, au cours des quinze jours qui ont précédé l'entrée du malade à l'hôpital, le diagnostic ne fut pas posé ; on pensa à une pneumopathie aiguë, mais tous les examens furent négatifs ; puis à une typhoïde, mais le sérodiagnostic fut lui aussi négatif, de même que l'hémoculture, et le début brutal par un frisson n'était pas en faveur de cette éventualité. L'examen clinique ne révéla jamais un signe capable d'orienter les recherches. La thérapeutique par antibiotiques elle-même n'a donné aucun résultat ; le médecin traitant demanda la mise en observation du malade en milieu hospitalier.

Là, on fit de nouveaux examens : hémoculture, séro-diagnostic, numération globulaire, formule leucocytaire, radiographie pulmonaire, qui ne montrèrent aucune anomalie. Mais en outre, l'anamèse orientant les recherches du côté bucco-dentaire, le malade fut examiné par le spécialiste qui demanda la radiographie des dents suspectes et une intra-dermo-réaction à l'antigène anaérobie putride. Celle-ci se révéla fortement positive, et nous fûmes ainsi amenés à penser que le malade était en état d'allergie vis-à-vis de la flore anaérobie fondamentale de la bouche. A l'appui de cette opinion, les radiographies montrèrent plusieurs granulômes qui pouvaient être considérés comme étant responsables de la sensibilisation.

Faisant un rapprochement entre le traumatisme douloureux du matin, causé par la pose d'une couronne, et le début brutal de la maladie le soir même, nous fûmes amenés à considérer cette réaction violente comme un *phénomène d'ordre allergique*.

Le traumatisme de tissus infectés a pu libérer certains microbes ou certaines substances (endo-antigènes de de LAVERGNE) qui, passant dans la circulation d'un organisme sensibilisé, ont pu suffire à déclencher la réaction allergique ; réaction caractérisée essentiellement par des phénomènes généraux : frisson intense, fièvre, état lipothymique, angoisse, transpiration, arthralgies etc.

A défaut d'autre interprétation, il semble logique d'assimiler le traumatisme subi par notre malade à l'irritation que REILLY fait inter-

venir comme facteur déclenchant dans la reproduction expérimentale des phénomènes d'hypersensibilité. De même nous pensons que la violence de la réaction allergique a pu perturber l'organisme d'une façon durable et provoquer cette évolution lente, surfébrile, qui précéda l'entrée du malade à l'hôpital.

L'extraction des dents paraissant la seule thérapeutique capable de guérir le malade, on essaya, avant d'y recourir, de désensibiliser le malade par des intra-dermo-réactions à l'antigène anaérobie, dans le but d'atténuer les réactions possibles. Celles-là, pratiquées tous les deux jours, se révélèrent de moins en moins positives, mais la désensibilisation fut incomplète ; en effet, le nouveau traumatisme, créé par l'extraction des dents et le curettage des granulômes, déclenchèrent un choc analogue au premier, et cette fois-ci, la température, s'éleva à 40°. Dans les jours qui suivirent, la fièvre baissa lentement, régulièrement ; sans doute la chute de température fut-elle influencée favorablement par la vaccinothérapie, à raison de deux centimètres cubes par jour pendant neuf jours, associée à la pénicilline par voie générale.

La brutalité du début, l'évolution latente qui a précédé la réaction post-opératoire violente, l'existence d'œdèmes malléolaires légers, d'arthralgies, l'état d'asthénie, tous ces phénomènes survenant chez un malade nettement allergique, nous ont fait penser qu'ils pouvaient s'apparenter avec le « Stress » décrit par SELYE.

Pour tenter de vérifier cette hypothèse, nous avons demandé un dosage des onze oxycétostéroïdes, une kaliémie, et une calcémie. Malheureusement, par suite d'erreurs regrettables, les deux premiers examens ne furent pas effectués ; la calcémie était légèrement augmentée ; seuls les dix-sept cétostéroïdes ont été dosés : ils étaient normaux.

Peut-on admettre que les œdèmes malléolaires et les arthralgies étaient en rapport avec un trouble du métabolisme du potassium et des chlorures ? Peut-on admettre que l'augmentation de la calcémie était en rapport avec une perturbation du système endocrinien ? Ce sont là des hypothèses que nous ne pouvons que soulever, puisque les dosages n'ont pas été faits, mais qui ne sont pas dénuées de vraisemblance.

Là, nous paraît résider l'intérêt majeur de cette observation, et il serait souhaitable, qu'à l'avenir, des investigations dans ce sens soient reprises d'une façon plus précise, à l'occasion d'autres observations analogues, lesquelles, bien que méconnues, ne doivent pas être aussi rares que les données classiques le font admettre.

Quoiqu'il en soit, il est intéressant de noter que, cinq mois après son départ de l'hôpital, le malade, revu plusieurs fois, est en excellente santé. Ceci nous permet de penser que l'étiologie de sa maladie était dentaire, et intimement liée à l'allergie engendrée par la « flore anaérobie fondamentale des premières voies digestives et respiratoires ».

Signalons qu'un autre cas absolument identique est actuellement en observation à l'hôpital.

Dans le cadre des affections se présentant sous l'aspect de réactions

allergiques vis-à-vis de la flore anaérobie fondamentale, il paraît maintenant possible d'inclure les *aphtes buccaux* récidivants et la *stomatite aphteuse*, dont l'étiologie était restée jusqu'alors si mystérieuse et la thérapeutique si décevante. En effet, dans un travail de l'Institut de Clinique stomatologique de l'Université de Catane, le Professeur A. TEMPESTINI relate plusieurs cas d'aphtes buccaux, particulièrement rebelles à tous les traitements, dans lesquels l'intra-dermo-réaction à l'antigène anaérobie putride était régulièrement positive, et entraînait à elle seule la guérison en moins de 48 heures. Ces faits qui corroborent trois observations analogues du D^r LEHMANS devraient inciter à développer les recherches cliniques dans ce sens.

*
**

Affections évoluant à la faveur du terrain modifié par l'allergie

A côté des phénomènes généraux que nous venons d'étudier, et qui peuvent être considérés comme de véritables réactions allergiques, nous voudrions relater des observations dans lesquelles l'affection générale pouvait reconnaître pour cause favorisante la modification du terrain apportée par l'allergie anaérobie putride ; et ce sera pour nous l'occasion d'insister sur la nécessité pour le médecin de mettre celle-ci en évidence, de dépister et de supprimer totalement, chaque fois que cela est possible, les foyers sensibilisants.

Dans les observations de LEHMANS et VINZENT, publiées en mars 1936, à l'occasion de leur étude sur la protéino-vaccinothérapie anaérobie, des réactions locales, focales et générales, bien détaillées par ces auteurs, les avaient mis sur la voie de la découverte de l'allergie anaérobie. Nous rapporterons seulement quelques unes des plus caractéristiques.

■
**

OBSERVATION 2 : *Asthme infantile*

Juillet 1934. Enfant âgé de six ans, vu à l'occasion de quintes de toux. Toux spasmodique, par petites quintes nombreuses et rapprochées, non suivies d'expectoration, presque aussitôt après son arrivée à la plage ; la nuit suivante, il continue à tousser ; le lendemain matin, les crises s'atténuent un peu. Diagnostic : asthme larvé.

Examen : enfant bien développé ; poids, 20 kilogrammes ; taille : 1,10, thorax non étriqué, ventre non bombé ; gorge un peu rouge, amygdales non cryptiques, pas très grosses ; pas de végétations adénoïdes ; mais les dents sont en très mauvais état : caries, chicots, gingivite.

Examen somatique normal — cuti négative.

Antécédents héréditaires : père bien portant, bronchite fréquente ; la grand'mère paternelle de l'enfant est asthmatique ; mère bien portante.

Injection d'un demi-centimètre cube de Provac's. Deux heures après l'injection, les parents font venir d'urgence le médecin traitant : l'enfant fait une crise caractéristique, violente polypnée avec gêne respiratoire, sifflement entendu à plusieurs mètres de distance ; cyanose des joues, ronchus et sibilants disséminés, petits râles

finis aux deux bases : température : 38° ; pouls : 110 ; sueurs profondes ; cœur : rythme fœtal.

Faire une injection d'Adrénaline était tentant. Mais cette façon de procéder aurait arrêté les phénomènes de choc dont on pouvait attendre une action bienfaisante. Une injection intra-musculaire d'ouabaine (un huitième de milligramme) fut pratiquée. La crise dura environ cinq heures, puis s'amenda rapidement.

Le lendemain, enfant dispos ; les gencives sont turgescents ; on demande aux parents de conduire l'enfant au bord de la mer. Le lendemain, on apprend que l'enfant n'a pas eu de crise ni de quinte de toux. La gingivite a disparu. On conseille aux parents de faire procéder aux soins dentaires ; ce qui fut fait.

Revu plusieurs mois de suite, l'enfant va bien, n'a plus jamais de crises d'asthme typiques ou larvées ; la bouche est en parfait état et il peut aller au bord de la mer sans inconvénients.

OBSERVATION 3 : *Asthme infantile et eczéma*

Mars 1934, Jacqueline L..., six ans, présente depuis l'âge de deux ans un eczéma de la face et du tronc s'étant légèrement amendé sous l'influence du régime, d'un traitement arsenical et de cures hydrothermales, mais compliqué d'un état asthmatique avec crises fréquentes et violentes. Catarrhe naso-pharyngé très accentué. Végétations, grosses amygdales. Légère gingivite au niveau de la molaire inférieure droite en évolution.

Les soins locaux sont réduits à de simples badigeonnages de la gencive au mercurochrome. Traitement par l'antigène A.P. : une goutte sous-cutanée. Aucune réaction générale, petite rougeur au bras.

Deux jours après, quatre gouttes.

Le soir, légère crise d'asthme et petite poussée inflammatoire de la gencive. Pas de réaction au bras.

Ensuite, tous les trois jours, un quart de centimètre cube, jusqu'à concurrence de deux injections, sans jamais dépasser cette dose. Les crises d'asthme ont disparu définitivement, ainsi que l'eczéma. Il persiste encore quelques râles de bronchite. Les amygdales restées grosses sont excisées en Octobre 1935. Guérison totale avec reprise de poids très nette. Revue en 1952, il n'y a jamais eu de récurrence.

OBSERVATION 4 : *Eczéma*

Août 1934, M. L..., quarante-sept ans, comptable. Dans les antécédents familiaux, on trouve un frère ayant de grosses lésions maxillaires avec eczéma, et une sœur ayant du psoriasis.

Début de grosses lésions maxillaires et dentaires en 1923 ; début de l'eczéma par les lèvres. Par la suite, généralisation aux pieds, aux mains et au visage. Vaccin Grémy, aucun résultat.

En 1931, extraction de toutes les dents du maxillaire supérieur gauche, sauf D 7, et exérèse d'un volumineux kyste infecté.

En 1933, poussée intense d'eczéma, 10 centimètres cubes d'auto-hémo = choc, 40° de température, aggravation des lésions eczémateuses qui suintent abondamment.

Régime très sévère. Pas de modification. Quatre spécialistes de la peau font chacun un traitement particulier. Aucun résultat. Injections d'eau d'Uriage. Etat stationnaire. Injections d'extrait splénique. Aucun résultat.

Le 19 Août 1934, radio des sinus : sinus gauche très nettement gris par rapport au sinus droit, donc sinusite latente.

A noter dans la bouche une petite fistule pyorrhéique au niveau de D 1. Eczéma à l'avant bras, aux pieds ; pustule à l'aîne. Deux gouttes de vaccin A.P. Le 1^{er} Septembre 1934, légère rougeur au lieu d'injection ; accentuation des lésions cutanées. Trois gouttes.

Le 3 Septembre 1934, rougeur aux deux bras ; disparition des lésions de l'aîne, atténuation très nette de toutes les vésicules.

Le 8 Septembre 1934, assèchement total des lésions qui ont pour la plupart disparu ou sont en voie de cicatrisation.

Repos de deux mois.

Le 26 Novembre 1934. Depuis le 8 Novembre, plus aucune lésion d'eczéma.

Le 5 Décembre 1934, la guérison se maintient ; cependant nous pensons qu'en raison de la sinusite latente, à laquelle nous attachons une grande importance, il y a lieu de poursuivre la vaccinothérapie : Un demi-centimètre cube.

Le soir même, poussée d'eczéma sur tout le tronc et sur les bras, sans aucun suintement et de faible intensité.

Le 9 Décembre 1934, état stationnaire.

Revu deux mois après, le malade dit que ses lésions se sont amendées peu à peu et ont disparu en quelques jours.

Revu dans le courant de l'année 1935, la guérison s'est maintenue totale. Elle s'est maintenue sans récédive jusqu'à maintenant, soit depuis 18 ans.

OBSERVATION 5 : *Furonculose*

Mme C. 29 ans. Novembre 1951.

Furonculose à répétition depuis 1948. Très bien portante en dehors de cette furonculose ; pas de glycosurie.

A reçu : Pénicilline, Aspergilline, Divasta. Aucun résultat.

Vitamine F en Mai 1951 : amélioration pendant deux mois, puis récédive.

Le 13-11-51, radiographies dentaires :

2^{me} prémolaire inférieure droite : dent mortifiée, obturée, mais pas traces d'obturation de la racine.

Il en est de même pour D 7 et G 6.

L'intra-dermo à l'antigène anaérobie est fortement positive.

Trépanation de D 5 : magma fétide.

Le 3-1-52, intra-dermo fortement positive avec arrêt de la furonculose.

Le 10-1-52, pas de récédive ; intra-dermo moins positive.

Le 30-1-52, intra-dermo légèrement positive.

Le 4-2-52, intra-dermo négative.

Obturation des racines de D 5 et G 6.

Avril 1952 : pas de nouveaux furoncles depuis 3 mois.

7-5-52. A refait une légère poussée de furoncles : 3 à l'aîne et 2 à la fesse.

L'un s'est résorbé rapidement ; les deux autres ont guéri avec trois injections de Provac's.

COMMENTAIRE

L'observation n° 2 est assez significative. Le jeune malade, atteint d'asthme larvé, avait une denture en très mauvais état, et on pouvait soupçonner une allergie vis-à-vis de la flore putride, qu'une intra-dermo-réaction à l'antigène anaérobie aurait objectivée. Mais, à ce moment là, cette allergie n'était pas encore individualisée. A défaut d'une intra-dermo-réaction, nous pensons que la violente crise d'asthme, présentée par l'enfant deux heures après l'injection de vaccin, est le témoin d'une allergie spécifique, c'est une réaction focale, dont on sait que l'intensité est plus grande dans les affections chroniques.

Du reste l'efficacité de la thérapeutique est vraisemblable, puisque, dans les jours qui suivirent, l'enfant n'a plus présenté de crises d'asthme. Enfin, les soins dentaires, en supprimant les foyers sensibilisants, favorisèrent la guérison, que l'on peut, selon toute vraisemblance, considérer comme résultant de la thérapeutique. L'absence de récidence vient à l'appui de cette impression.

Dans l'observation n° 3, l'enfant était porteur de foyers d'infection chronique et était atteint de l'association asthme-eczéma.

La thérapeutique par le vaccin anaérobie fut prudente, et une seule goutte fut injectée sous la peau. Dans l'observation, nous lisons : « petite rougeur au bras ». C'est là, à notre avis, la signature de l'allergie anaérobie, l'hypoderme n'en extériorisant pas aussi nettement les réactions que le derme. Cette fois-ci, quatre gouttes seulement de vaccin déclenchèrent une légère crise d'asthme.

Le malade de l'observation n° 4 avait d'importantes lésions maxillo-dentaires, une sinusite latente et de l'eczéma. La rougeur au lieu d'injection de deux gouttes de vaccin indiquait l'allergie. Trois mois après les lésions étaient toutes guéries ; il restait seulement la sinusite, et l'injection de un centimètre cube de Provac's provoqua une légère poussée d'eczéma ; ceci indiquait que le malade était encore allergique, mais d'une façon moindre. Ajoutons, ce qui est significatif, que, revu en avril 1952, soit 18 ans après le début de l'observation et du traitement, le malade se portait très bien et n'a jamais eu de récides.

L'observation n° 5 est tirée d'une étude que poursuivent actuellement LEHMANS et VINZENT sur la furonculose. Elle est récente, certes, mais non dénuée d'intérêt. Il est intéressant de voir chez cette malade les intra-dermo-réactions s'atténuer progressivement, puis se négativer. La légère rechute constatée s'explique facilement par la persistance d'une légère allergie, et par le fait que la suppression de l'allergie ne suffisait pas, à elle seule, à faire disparaître le staphylocoque. Une dizaine de malades présentant une furonculose et une allergie anaérobie concomitante, sont actuellement en observation. Les résultats thérapeutiques encourageants permettent d'envisager que cette étude conduira à individualiser un certain nombre de furonculoses dont l'évolution serait liée au terrain rendu allergique par la flore fondamentale bucco-pharyngée.

Il nous a paru intéressant de rapporter à nouveau ces diverses observations. Elles montrent que des affections comme l'asthme, l'eczéma, la furonculose, peuvent évoluer à la faveur d'une modification du terrain entretenue par l'allergie engendrée par la flore anaérobie. Bien entendu il ne s'agit pas de généraliser, mais ces exemples montrent la nécessité, pour le médecin, de songer à cette éventualité, lorsque l'étiologie d'une affection générale s'est révélée difficile à préciser.

Bien que la désensibilisation par l'antigène anaérobie soit susceptible de modifier profondément le terrain, il va de soi que, dans les maladies infectieuses comme la furonculose, elle ne saurait à elle seule, suffire à éliminer le staphylocoque. L'immunité contre ce germe reste en définitive sous la dépendance des réactions de défense habituelles.

En outre, devant des manifestations d'hypersensibilité comme l'asthme et l'eczéma, il importe d'être prudent si l'on a recours à la vaccinothérapie ; une dose initiale d'antigène un peu élevée peut en effet provoquer des réactions locales, focales et générales intenses, comme le montre l'observation n° 2.

CONCLUSIONS

I. — A côté des manifestations septicémiques classiques de la « Focal Infection », il existe des manifestations générales, qui apparaissent liées à l'allergie engendrée par la flore putride des premières voies respiratoires et digestives.

Les unes peuvent être considérées comme des réactions d'hypersensibilité proprement dites.

Les autres comme des phénomènes évoluant sur un terrain modifié par l'allergie putride.

II. — L'allergie purement microbienne que nous envisageons est celle qui a été définie par VON PIRQUET : « Est en état d'allergie un organisme qui réagit à la pénétration seconde d'un antigène microbien, ou plus généralement protidique, d'une façon différente de celle dont il a réagi à la première pénétration ». De nombreux caractères la différencie de l'anaphylaxie.

LEHMANS et VINZENT ont mis en évidence l'allergie propre à la flore anaérobie fondamentale des premières voies respiratoires et digestives, en pratiquant des intra-dermo-réactions à l'aide d'une émulsion contenant ceux des germes anaérobies de la bouche qu'ils considèrent comme les plus fréquents et les plus agissants. A l'aide de cet antigène, ils constatèrent que la plupart des individus atteints de lésions infectieuses chroniques péri-dentaires, amygdaliennes, sinusales, etc... présentaient une intra-dermo positive, témoin d'une allergie spécifique dont les manifestations réactionnelles trouvent une interprétation dans les travaux de REILLY et de son Ecole, dans ceux de SELYE et également ceux de SPÉRANSKY.

III. — Cette allergie putride est mise en évidence chez un malade dont nous rapportons l'observation. Ce malade porteur de lésions dentaires latentes sous plusieurs couronnes, fait brusquement des accidents généraux graves, sans l'influence d'un traumatisme minime au niveau de ses lésions. L'antigène anaérobie met en évidence l'allergie spécifique qui disparaît à la suite de l'exérèse des foyers chroniques et de la protéino-vaccino-thérapie anaérobie à petites doses.

Quelques observations montrent qu'un certain nombre de cas d'asthme, d'eczéma, de furonculose, peuvent voir leur évolution directement influencée par l'allergie anaérobie putride au point que leur guérison ne survient qu'après que cette allergie a pu être supprimée.

Pour terminer, nous soulignerons la nécessité du travail d'équipe. Le médecin doit avoir à l'esprit l'éventualité d'une sensibilisation par des foyers infectieux latents des premières voies respiratoires et digestives, et plus particulièrement lorsqu'il est en présence d'une affection générale, où l'anamnèse ne fournit aucun élément susceptible de préciser le diagnostic.

Dans ce cas il ne doit pas hésiter, s'il constate une allergie spécifique, objectivée par une intra-dermo-réaction au Provac's, à demander l'avis du spécialiste. Pour l'un comme pour l'autre, les radiographies des dents et des sinus maxillaires seront un impératif catégorique.

Nos malades ne pourront que bénéficier de cette étroite collaboration.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMES. — L'importance de l'infection bucco-dentaire en pathologie avec [M. Waton] (*Progrès Médical*, 28 mai 1921).
- BOISSON. — Focal Infection (*Rev. belge de Stomatologie*, 1925-26).
- BRONCHER R. — L'infection focale bucco-dentaire, son rôle en pathologie médicale (*Bulletin médical de Québec*, XXVI, 1925, p. 331).
- CHARRON E. — L'infection dentaire — ses effets (*L'Union Médicale du Canada*, n° 4, avril 1929, p. 198).
- COUTURIER P. — Contribution à l'étude de l'électivité focale d'origine dentaire (*Annales Odonto-Stomatologiques* [Lyon], Vol. 4, 1947, p. 161-222).
- DELATER. — La pathologie bucco-dentaire aux yeux du biologiste (*L'Odontologie*, 30-3-42).
- FARGIN, FAYOLLE et THIBAUT. — La septicité bucco-dentaire (Doin et C^{ie} Ed. 1929).
- FREY et RUPPÉ. — Rapports de la septicité bucco-dentaire avec les maladies générales (*Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques*, Paris, 25 mai 1921).
- FRIEDMANN. — Le rôle du système neuro-végétatif dans les réactions d'hypersensibilité (Jouve et C^{ie} Ed., Paris, 1936).
- LE GOFF. — Essai de vaccination anti-putride dans les suppurations fétides broncho-pulmonaires (Thèse, Paris 1939, Ed. L. Arnette).
- LEHMANS et VINZENT :
- Sur la pathogénie des lésions du périodonte (*Revue de Stomatologie*, tome 45, n°s 7, 8, p. 77-83).
 - La flore anaérobie de la cavité buccale (*Para-dentologie*, n° 1, 1951).
 - Contribution à l'étude de la flore anaérobie de la bouche : son utilisation en thérapeutique (*Revue de Stomatologie*, t. 38, mars 1935).
 - Etude sur l'allergie provoquée par la flore anaérobie putride des premières voies digestives et respiratoires (*Revue de Stomatologie*, t. 42, n° 1, 1941).
- V. DE LAVERGNE. — La maladie infectieuse (Ed. Masson et C^{ie}, 1951).
- LICKTEIG. — Ce que le Rhinologiste doit savoir des rapports des affections dentaires et naso-sinusiennes (*Strasbourg Médical* 5 Juillet 1927).

NIDERGANG. — L'infection focale dentaire en médecine générale (*Presse Médicale*, Paris, 28 octobre 1922).

NIDERGANG. — L'infection focale dentaire en médecine générale (*Hôpital*, Paris, novembre 1923, n° 107).

NIDERGANG. — Infections dentaires (*Hôpital*, 1925, p. 656).

PARAF. — L'immunité au cours de la tuberculose (*Bibliothèque de Phthisiologie*, Masson et C^{ie} Ed., 1936).

Annales de Médecine, t. 37, n°s 2, 3, 4, 1935).

PEYRE. — Contribution à l'étude des infections d'origine bucco-dentaire (Th. de Toulouse, 1926, Ed. Imp. St-Michel, Toulouse).

ROMANI. —, Stress et adaptation de l'organisme aux agents nocifs. Le syndrome général d'adaptation de Selye (*Biologie Médicale*, Vol. XL, p. 95, août-sept.-oct. 1951).

SEGUIN et VINZENT. — Données actuelles sur la septicité bucco-dentaire (*Revue de Stomatologie*, t. 47, n°s 9-10, p. 388-397).
